Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau.
Direktor: Prof. Dr. Bauer.

Über Harnsteine im Kindesalter.

Beobachtungen an der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau, 1916—1937.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

bei der

Medizinischen Fakultät

der

Schlesischen Friedrich-Wilhelm Universität zu Breslau

vorgelegt von

Eva Fuhrmann

aus Strehlen (Schlesien)

1939

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau.
Direktor: Prof. Dr. Bauer.

Über Harnsteine im Kindesalter.

Beobachtungen an der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau, 1916—1937.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

bei der

Medizinischen Fakultät

der

Schlesischen Friedrich-Wilhelm Universität
zu Breslau

vorgelegt von

Eva Fuhrmann
aus Strehlen (Schlesien)

1939

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

1. Referent: Doz. Dr. Blümel

2. Referent: Prof. Dr. Bauer

Dekan: Prof. Dr. Gutzeit.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Onkel,
Dr. Georg Fuhrmann
in Dankbarkeit und Verehrung
gewidmet.

Für die Lösung der Frage, wie eine Steinbildung zustandekommt, sind schon viele Theorien und Erklärungen aufgestellt worden. Nur die neuere Auffassung soll angeführt werden, die in der Hauptsache die Anschauung von Lichtwitz ist, dem Urheber der Kolloidtheorie.

Der menschliche Harn als Träger der Steinbildung ist eine mit Kristalloiden übersättigte Lösung. Eine Übersättigung ermöglichen die im Harn gelösten Kolloide, indem sie als Schutzkolloide die Kristalloide vor dem Ausfallen schützen. Schutzkolloide sind feinste Teilchen einer organischen Materie, die aus Nukleoalbuminen, Muzin, Albumen, Chondroitinschwefelsäure und Nukleinsäuren bestehen.

Träger der gebildeten Kolloide ist das Blut, aus dem im gesunden Organismus die Kolloide unverändert auf dem Wege durch die Nieren in den Harn übergehen. Aber das labile Gleichgewicht der Blutkolloide kann infolge des Weges durch die Nieren durch eine Veränderung der Sekretion und der Nierenzellen selbst gestört werden, sodaß die Lösungsfähigkeit aufhört und eine Ausfällung der Kristalloide eintritt. Andererseits scheint es, daß auch in der Niere selbst noch Kolloide gebildet werden. Darauf weist die Vermehrung der Harnkolloide bei gewissen Erkrankungen der Niere ziemlich sicher hin. Sind zu wenig oder zu viel Kolloide oder in ungeeigneter Verteilung anwesend, dann fallen die Kristalloide aus. Es findet eine Sedimentbildung statt, aus der unter geeigneten Umständen eine Steinbildung erfolgen kann. Die Voraussetzung für die Steinbildung ist eine fremde Oberfläche, an der sich die Kolloide anreichern und ausflocken können. Solche Oberflächen sind Fremdkörper als echte Fremdkörper, aber auch Parasiten und Bakterien, nekrotische Zellen und Schleimhautfetzen, Blutkoagula und Wandveränderungen, ja sedimentierte Kristalloide selbst wirken als solche fremde Oberflächen.

Veränderungen im Kolloidgehalt des Harns treten aus endogenen und exogenen Gründen auf. Vermehrung findet man im Fieber, in der Gravidität, bei Zellzerfall und Zellresorption, ferner bei reichlicher Eiweißnahrung; somit werden auch aus endogenen Gründen veränderte Stoffwechsellagen, die zu vermehrtem Eiweißumsatz und Abbau führen, die Menge und Art der Kolloide beeinflussen. Eimer und Bartels fanden, daß beim Menschen rein vegeta-

bilische Kost zu einer Herabsetzung des Kolloidschutzes im Harn führt.

Natürlich wird eine Ausflockung der Kolloide an fremder Oberfläche und Steinbildung besonders leicht oder vielleicht nur stattfinden können, wenn das Medium möglichst unbewegt ist, also wenn der Harnabfluß zum Stillstand kommt, d . h. wenn es zur Harnstauung durch ein Abflußhindernis kommt.

Es ist nun einleuchtend, daß jeder einzelne Faktor, der die angeführten Veränderungen chemischer oder physikalischer Natur veranlaßt oder fördert, auch die Steinbildung auslösen, zumindest fördern kann, ganz besonders, wenn eine Kombination beider Faktoren vorhanden ist.

In den letzten Jahren, und zwar besonders seit dem Jahre 1934 macht sich eine Zunahme der Harnsteinerkrankungen des Erwachsenenalters geltend. Als Grund der Zunahme nimmt O. Rumpel Störungen der nervösen Regulation der feineren Vorgänge der Harnbereitung und Ausscheidung an, die wiederum als schädigende Auswirkung des schnelleren Lebenstempos des modernen Menschen auf das vegetative Nervensystem aufzufassen sind. Der maßgeblichste Grund für die Zunahme der Steinerkrankung ist jedoch in der besseren Diagnostik zu sehen. Vor allem ist es die Röntgendiagnostik, die in den letzten Jahren einen enormen Aufschwung genommen hat, und die als sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel Harnsteine zu diagnostizieren erlaubt da, wo andere Untersuchungsmethoden versagen.

Im Gegensatz zur Lithiasis des Erwachsenen zählt die Kinderlithiasis in Deutschland zu den Seltenheiten. Und doch sind Klein und andere Autoren der Ansicht, daß die Steinerkrankung im Säuglings- und Kindesalter auch bei uns weit häufiger ist, als nach der Literatur zu schließen wäre, denn es ist Tatsache, daß viele Fälle von Harnsteinen in diesem Alter vom Arzt nicht erkannt werden trotz des Vorhandenseins von Krankheitserscheinungen, die durch Steine bedingt sind. Diese Zahl wird noch vermehrt durch jene, die in oder nach dem Pubertätsalter erkannt werden, deren Entstehung jedoch ins Kindesalter reicht. Klinische und anatomische Untersuchungen haben gezeigt, daß man in den ersten Lebensjahren häufig kleine abgehende Steine findet, während in den folgenden Jahren ziemlich selten über Steinerkrankungen berichtet wird, bis sie dann nach dem 20. Jahr häufiger auftreten. Klein ist der Ansicht, daß bei ausgiebiger Röntgen- und endoskopischer Untersuchung von Kindern viel mehr Steine im jugendlichen Alter nachgewiesen werden würden. Auch E. Küster konnte bei 88 unter 615 Kindern die Steinsymptome schon vor dem

10. Lebensjahr beobachten, wenn auch ein wesentlich geringerer Teil in dieser Zeit schon zur Behandlung kam.

Es gibt Gegenden, in denen die Harnsteinerkrankung die Form eines endemischen Leidens annimmt. Und gerade in diesen geographisch vorgezeichneten Gebieten zeigt sich das Kindesalter stark beteiligt.

Häufiges Auftreten der Kinderlithiasis finden wir heute noch in Nordafrika, Spanien, Arabien, Persien, Kleinasien, Rußland, Indien, und vor allen Dingen in Dalmatien und Ungarn. Assendelft fand in Rußland unter seinen 630 Steinkranken 86% = 545 Patienten unter 20 Jahren alt. Fontino fand in Bergamo, daß 68% der Steinkranken unter 10 Jahren alt waren. In Indien hat Adams unter 206 Steinschnitten 77 an Kindern unter 10 Jahren ausgeführt. In einer Statistik über 1621 Kranke in Ungarn zeigt Bokai, daß in den Gegenden an Donau und Theiß auffallend häufig Harnsteinerkrankungen vorkommen. Der größte Teil der Harnsteinerkrankungen in Ungarn fällt auf das 2. bis 7. Lebensjahr. Unter den 1621 Kranken sind 1150 Blasensteine und 471 Harnleitersteine. Bezüglich des Geschlechtes waren unter den 1621 Kranken nur 62 Mädchen, d. h. nur 4%.

Über die Steinerkrankung in Dalmatien hat uns Racic genaue Berichte gegeben. So schreibt Racic wörtlich: „Auf Grund meiner Erfahrungen und Beobachtungen glaube ich mit voller Berechtigung behaupten zu dürfen, daß die Blasensteinerkrankung in Dalmatien als eine geradezu exquisite Kinderkrankheit zu bezeichnen ist.“ Was das Alter der Kranken betrifft, so stellte nun Racic fest, daß die Steinleidenden der Pubertätsjahre ihre Beschwerden hauptsächlich schon in den ersten Lebensjahren bemerkt haben. Das männliche und weibliche Geschlecht ist derart beteiligt, daß bei den 107 vom Verfasser operierten Kranken 104 dem männlichen und nur 3 dem weiblichen Geschlecht angehörten. Von den einzelnen Harnabschnitten ist in Dalmatien in überwiegendem Maße die Blase beteiligt.

Auch in Deutschland gab es vor einem Jahrhundert Gegenden, in denen die Kinderlithiasis die Form eines endemischen Leidens hatte; so gibt Hirsch an, daß es in Deutschland 3 Zentren gegeben hat, nämlich Altenburg, Alt-Bayern und Württemberg, in denen die Steinkrankheit eine große Rolle gespielt hat. Küttner und Weil haben in Württemberg 500 Kranke untersucht und geben an, daß auch in Württemberg die Knaben weit mehr am Steinleiden beteiligt sind als die Mädchen. Küttner und Weil stellten ferner fest, daß etwa seit 1850 die Steinerkrankung wesent-

lich zurückgegangen ist. Da nun ungefähr seit 1850 der Kampf gegen die unzweckmäßige Kinderernährung und Säuglingsernährung einsetzte, wurde mit Recht die tiefere Ursache für die so häufige Steinerkrankung in einer unzweckmäßigen Säuglingsernährung gesucht. Die Tatsache, daß nach Einführung einer besseren Kinderernährung und Pflege in manchen europäischen Staaten das früher sehr häufige Steinleiden zurückgegangen ist, beweist, daß Bodenbeschaffenheit, Erbanlage und Trinkwasser allein wohl kaum verantwortlich zu machen sind, da sie ja dieselben geblieben sind, während die Ernährungsweise der Säuglinge und Kleinkinder sich weitgehend geändert hat.

In Schlesien ist die Anzahl der harnsteinkranken Kinder sehr gering. Mir wurde die Aufgabe gestellt, dem Schicksal von harnsteinkranken Kindern, die an der Chirurgischen Universitätsklinik in Breslau in Behandlung waren, nachzugehen.

Seit dem Jahre 1916 waren 18 Kinder mit Harnsteinen in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau in Behandlung.

Diese Kinder waren 11 Knaben und 7 Mädchen.

Leider können nur die Krankengeschichten von 11 Kindern beschrieben werden, da die übrigen 7 Krankengeschichten wegen vorheriger anderweitiger Verwendung nicht mehr zur Verfügung standen.

8 von 11 Kindern konnten klinisch nachuntersucht werden, an 3 Kinder wurden Fragebogen verschickt.

7 Kinder waren über 10 Jahre alt: Das älteste Kind davon 13, 4 Kinder waren unter 10, das jüngste Kind 3 Jahre alt.

Von den beiden Körperseiten ist die rechte 6 mal beteiligt, während die linke nur 2 mal beteiligt ist.

Die Beteiligung der einzelnen Harnabschnitte ist folgendermaßen: 4 Kinder hatten Nierensteine, davon 2 Kinder rechts (darunter ein Kind zugleich mit Ureterstein), 1 Kind links (zugleich mit Blasenstein), 1 Kind doppelseitig. Ferner hatten 4 Kinder Uretersteine, davon 3 rechts und 1 links. Ferner 1 Kind mit Grießbildung, 1 Kind mit einem Blasenstein und 1 Kind mit einem Urethrastein.

Bei 6 Kindern wurden Einzelsteine beobachtet, 5 mal traten sie in der Mehrzahl auf und zwar ausschließlich bei den Nierensteinen.

Die Größenmaße der Konkremente liegen zwischen Grieß und einem doppelseitigen Beckenausgußstein.

Bei 7 Kindern konnte die chemische Analyse der Steine vorgenommen werden und ergab:

1 mal reiner Phosphatstein
2 mal Uratphosphatsteine
2 mal Calciumphosphatsteine
1 mal reiner Oxalatstein
1 mal Calciumoxalatstein.

Ein deutliches Überwiegen eines bestimmten chemischen Bestandteiles, wie z. B. der Urate, konnte unter den angeführten Befunden nicht festgestellt werden.

Ehe wir auf das Krankheitsbild der Harnsteinerkrankung im einzelnen eingehen, sollen die Krankengeschichten der 11 Kinder in knapper Form angeführt werden und zwar in der Reihenfolge, wie sie seit 1916 in Behandlung waren.

Es sollen dann die bisher gemachten Erfahrungen in Beziehung gesetzt werden zu den 11 Krankheitsbildern, die die Krankengeschichten aufzeigen.

Kind 1: Max P. 5 J. alt. J. Nr. 7 F. 779. Aufnahme: 12. 5. 1916.
Vorgeschichte: In der Familie ist nichts von Steinkrankheiten bekannt.
Als Säugling bekam das Kind einige Wochen Brusternährung, dann die Flasche. Schwere Rachitis. Jetzt kann das Kind seit 5 Monaten nicht regelrecht Wasserlassen, so daß öfters Katheterismus nötig war. Öfters tropfenweise Urinabgang.
Befund: Normal entwickeltes Kind, große Schmerzen in der Blasengegend.
Genitale: Penis stark geschwollen und Gerötet, meist in Erektion. 5 cm oberhalb der Urethraöffnung ist ein Stein tastbar. Beginnende Urinphlegmone.
Urin: Flockig, trübe, haemorrhagisch.
Behandlung: Operative Eröffnung durch einen Urethraschnitt oberhalb des Steines. (Äußere Urethrotomie).
Verlauf: Guter Heilungsverlauf.
Schriftliche Nachricht auf eine Anfrage vom 24. 7. 1937:
M. P. ist jetzt 27 Jahre alt und hat seit seiner Operation im Jahre 1916 keinerlei Beschwerden mehr von Seiten des Harnapparates gehabt. Auch sonst war er immer gesund.

Kind 2: Hermann B. 13 J. alt. J. Nr. 7 F 788. Aufnahme: 10. 1. 1917.
Vorgeschichte: In der Familie ist nichts von Steinkrankheiten bekannt.
Schwere Rachitis bis zum 5. Lebensjahr. Jetzt angeblich seit 4 Wochen krank. Schmerzen beim Wasserlassen, der Urinstrahl wird häufig unterbrochen und seit 2 Wochen befindet sich Blut im Harn.
Befund: Mittelkräftiger, sonst gesunder Junge.
Urin: Trüb, mit Blutgerinnseln. Häufig kleine Steinchen.
Röntgenaufnahme: Es ist ein großer Blasenstein und ein 5 cm langer Schatten in der Gegend des rechten Ureters zu sehen.
Behandlung: Sektio alta. Entfernung eines Blasensteines.
Verlauf. Gute Heilung
Präparat: Phosphat und Harnsäuresteine.
Schriftliche Nachricht auf eine Anfrage vom 2. 8. 1937:
Es mag die Antwort des Patienten wörtlich angeführt werden, weil wir

auf diese Weise am besten einen Einblick in die lange Leidenszeit eines chronischen Steinbildners kommen.

Der jetzt 33 jährige Kranke berichtet: „Nach der Entlassung aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Breslau im Jahre 1917 verlor ich bald darauf in Abständen etliche Harnleitersteine aus dem linken Harnleiter. Seit dem Frühjahr 1917 bis zum Jahre 1932 hatte ich nun mit Nieren bzw. Harnleitersteinen Ruhe. In diesen Jahren hatte ich jedoch ab und zu Nieren- bzw. Blasenentzündungen und zeitweise auch Grießverlust.

Im Herbst 1932 litt ich wiederum an einer Nierenentzündung, die nicht abheilen wollte, so daß ich wegen chronischer Nierenbeckenentzündung von der Reichsversicherung nach Bad Wildungen verschickt wurde. 1934 wurde dort nach Beendigung der Kur festgestellt, daß ich im linken Harnleiter einen großen Stein sitzen habe, welcher nach Ansicht der dortigen Ärzte schon viele Monate bestand. Daher ging ich nach Beendigung der Kur sofort wieder in Breslau in Behandlung, und der Stein wurde mir operativ entfernt. Bei der Entlassung kündigte man mir an, daß die linke Niere durch den Stein sehr geschädigt sei und daß man abwarten müsse, ob sie sich jemals noch erholen würde. 1935 im Herbst wurde ich wegen einer Eiterfistel und wegen eines Narbenbruches in der Operationsnarbe von 1934 wiederum operiert. Als ich nach Überstehen dieser Operation wiederum Schmerzen in der linken Niere verspürte, wurde mir die linke Niere wegen Vereiterung im April 1936 entfernt. Bald nach der Entlassung verlor ich ohne Eingriff etliche Harnleitersteine aus dem rechten Ureter. Bis zum Dezember 1936 hatte ich Ruhe, dann traten Ende Dezember sich wiederholende Nierenkoliken auf. Nach mehrwöchentlichem Krankenlager wegen Nierenbeckeneiterung stellte man röntgenologisch fest, daß in der einzigen Niere, die ich noch besitze, ein großer Stein und im Harnleiter 2 mittlere Steine sitzen. Im März 1937 wurden die 2 Steine aus dem Harnleiter operativ entfernt. Zur gleichen Zeit löste sich auch der Stein in der Niere von allein auf und ging in Stücken von allein ab. Nach der schweren Erkrankung wurde ich zur Kur nach Bad Reinhardshausen geschickt. Die Kur bekam mir 5 Wochen sehr gut, in der 6. Woche jedoch bekam ich wiederum Kolikanfälle. Wiederum folgte eine Behandlung wegen Nierenbeckenentzündung und nach einer Glyzerinkur ging wiederum ein Stein ohne Eingriff ab. Da ich trotzdem noch weiter Koliken verspüre, wird ärztlicherseits vermutet, daß ein Stein noch im rechten Harnleiter steckt. Leider ist er bis heute noch nicht trotz mehrerer Glyzerinkuren abgegangen".

Kind 3: Hans Georg Sch. 11 J. alt. J. Nr. 6 C 66186. Aufnahme: 9. 3. 1934.

Vorgeschichte: Vater erkrankte mit Nierenkolik, sonst ist in der Familie nichts bekannt von Steinkrankheiten.

Das Kind wurde 1/4 Jahr gestillt. Keine Rachitis. Seit 3 Wochen klagt das Kind über Schmerzen im rechten Unterbauch, zugleich besteht eine Cystitis. Ausstrahlung der Schmerzen nach dem Rücken, Brechreiz. Einweisung erfolgt wegen Appendicitisverdachtes.

Befund: Guter Allgemeinzustand, rechter Unterbauch mit Muskelabwehrspannung und Druckschmerzhaftigkeit am M. B.

Urin: Trüb. Keine Erythrocyten, Sed.: o. B,

Behandlung: Appendektomie. Mikroskopischer Befund der Appendix: Hyperplasie des lymphatischen Apparates. Muskulatur von Narben durchsetzt und zellreich, Serosa ist verdickt und mit organisiertem Fibrin bedeckt. Es handelt sich um eine abgelaufene Appendicitis.

Verlauf: Am 11. Tag post op. Nierenkolik rechts, es gehen beim Wasserlassen stecknadelkopfgroße Körnchen ab.
Schriftliche Nachricht auf eine Anfrage vom 1. 9. 1937:
Das Kind hat seit der Entlassung aus der Klinik keinerlei Erscheinungen einer Steinerkrankung gehabt.

Kind 4: Margarete B. 8 J. alt. J. Nr. des Krankenblattes aus der Kinderklinik, von wo das Kind zur Operation nach der Chirurgischen Klinik verlegt wurde: 1934/35 796. J. Nr. des Krankenblattes aus der urogol. Polikl. der Chir. Universitätsklinik: 1934/35 263. Aufnahme: 1. 10. 1934.
Vorgeschichte: In der Familie ist nichts bekannt von Steinerkrankungen. 1/4 Jahr lang Brusternährung, keine Rachitis. Seit 4 Monaten klagt das Kind über Schmerzen in der linken Bauchseite, Schwitzen und Erbrechen. In der letzten Woche viele Kolikanfälle.
Befund: Gut entwickeltes Kind, sonst kein Befund. I. v. P. Linksseitiger Ureter bifidus, an dessen unterster Stelle bohnengroßer Schatten, der von einer hellen Zone umgeben ist.
Cystoskopie: Rechte Blasenhälfte o. B., in der linken Blasenhälfte sieht man ein Ostium. med. Oberhalb dieses Ostiums besteht ein starkes bullöses Oedem, das sich tumorartig in das Blasenlumen vorwölbt. In diesem bullösen Oedem wird das linksseitige Ostium vermutet,
Behandlung: Elektrokoagulation der bullösen, ödematösen Stelle. Man kommt auf einen fast bohnengroßen Stein, der sich aber zunächst nicht aus seinem Bett entfernen läßt. Beide Ureteren münden nach der Koagulation getrennt in die Blase.
Verlauf: Steinabgang.
Präparat: Oxalatsteine.
Nachuntersuchung im Juni 1937: Kind ist seit der Steinentfernung ganz gesund. Es sieht kräftig und gesund aus.
Urin: Saure Reaktion, o. B.
I. v. P.: Nach 10 Minuten starke und deutliche Darstellung von einem links zweigeteilten und einem rechten Nierenbecken. Nach 18 Minuten noch Nierenbeckenfüllung beiderseits.

Kind 5: Liesbeth H. 11 J. alt. J. Nr. 7 F 2037. Aufnahme: 13. 3. 1935.
Vorgeschichte: In der Familie ist nichts von Steinkrankheiten bekannt. Das Kind wurde 5 Monate gestillt. Nie Zeichen von Rachitis. Vor 4 Monaten bemerkte man das erste Mal trüben Urin, sonst Beschwerdefreiheit. Auch das Wasserausscheidungsvermögen war damals gut. Da der Urin stinkend, alkalisch war und im Sediment viele Leukocyten und Erythrocyten enthalten waren, kommt das Kind zur Untersuchung.
Befund: Guter Allgemeinzustand, sonst kein Befund.
I. v. P.: Beiderseits Nierenbeckenausgußsteine. Auf beiden Seiten starke Erweiterung beider Nierenbecken.
Röntgenaufnahme: gleicher Befund.
Cystoskopie: Trüber Blaseninhalt, aus beiden Ostien entleert sich mit Eiter vermischter Urin, Blauausscheidung erst nach 22 bis 30 Minuten. Wasserkonzentrationsversuch: Ergibt verzögerte, ungenügende Ausscheidung mit mangelhaftem Konzentrationsvermögen.
Behandlung: Nephrotomie: Zuerst der linken Seite. Nach 6 Wochen auch Nephrotomie der rechten Seite. Auf jeder Seite wird ein Hirschgeweihstein entfernt.
Verlauf: Nach der Operation wiederholte Borwasserspülungen durch die Nierenbeckenfistel, saure Diät, trotzdem immer alkalischer Urin. Nach

der zweiten Operation schlechte Erholung, zeitweise Anurie. Aderlaß, öfters Bluttransfusion. 4 Wochen nach der Operation wiederum Prüfung der Blauausscheidung: links nach 3½ Minuten, rechts fast gar keine Ausscheidung.

4½ Monate nach der Operation: Röntgenaufnahme: zeigt einen Solitärstein auf der linken Seite, rechts 3—4 Steine. Nach 6monatlichem Aufenthalt wird das Kind mit linksseitiger Urinfistel entlassen.

Nachuntersuchung vom 7. 6. 1937 bis 10. 6. 1937.

Das Kind sieht für sein Alter sehr schwächlich aus. Es hat seit der Operation keine Beschwerden mehr gehabt. Aus den Operationsnarben noch geringe Sekretion (Nierenbeckenfisteln).

Urin: saure Reaktion, im Sediment massenhaft Epithelien, Leukocyten, Staphylokokken und Streptokokken. Eiweiß positiv.

Röntgenübersichtsaufnahme: Solitärstein links ist etwas größer geworden, die 4—5 Steine rechts haben dieselbe Größe behalten.

I. v. P.: Nach 8 Minuten ist eine Ausscheidung beiderseits noch nicht wahrnehmbar. Nach 18 Minuten geringe Ausscheidung, stark erweiterte Nierenbecken.

Reststickstoffgehalt 59 mg%. Blutdruck nach Riva-Rocci 125/85 mm Quecksilber. 1½ Monate später geht ein Stein durch eine Fistelöffnung rechts ab. (Rest der Nierenbeckenfistel.) Nach Abgang des Steines hört die Sekretion durch die Fistel von selbst auf.

Kind 6: Erika D. 10 J. alt, J. Nr. 7 2045. Aufnahme: 13. 8. 1935.

Vorgeschichte: Einmal in der Familie Gallensteine, sonst Familienvorgeschichte o. B.

Das Kind wurde fast ein Jahr lang gestillt, keine Rachitis. Seit 2 Jahren bestehen Koliken in der rechten Bauch- und Lendengegend, mitunter kurze Zeit Beschwerdefreiheit. Bei der Einlieferung bestehen starke Koliken mit heftigem Erbrechen und starken Schmerzen beim Wasserlassen.

Befund: Schlechter Allgemeinzustand. Auf der rechten Bauchseite besteht Spannung, Druckschmerz und Resistenz der Bauchdecken.

Röntgenaufnahme: Bohnengroßer Stein im rechten Ureter dicht vor Eintritt in die Blase.

I. v. P.: Keine Füllung der rechten Niere.

Behandlung: Ureterotomie.

Verlauf: Guter Heilungsverlauf. Die nochmalige i. v. P. ergibt besseren Abfluß rechts. Rechter Ureter und rechtes Nierenbecken zeigen sich noch erweitert.

Präparat: Ureterstein besteht aus Calciumoxalat mit Beimengungen von Phosphat.

Nachuntersuchung vom 26. 5. 1937 bis 29. 5. 1937. Das Kind fühlt sich seit der Operation völlig wohl.

Urin: sauer, o. B.

Röntgenaufnahme: Keine Steinbildung feststellbar.

Kind 7: Werner P. 10 J. alt. J. Nr. 7 F 2068. Aufnahme: 29. 10. 1935.

Vorgeschichte: In der Familie ist nichts bekannt von Steinerkrankungen. Das Kind ist seit seiner Geburt schwächlich, jedoch keine Rachitis. Später oft kränklich. Von klein auf bestehen Beschwerden beim Wasserlassen, die sich in stechenden Schmerzen in der Blasengegend äußern. Das Kind muß oft Urin lassen, besonders nachts.

Befund: Normal entwickeltes Kind. Beim Laufen bestehen starke Schmerzen. Nieren- und Genitalgegend ist ohne Befund.

Urin: hell, leicht getrübt. Im Sediment sind massenhaft Leukocyten und geschwänzte Epithelien.

Cystoskopie: Blasenschleimhaut ist diffus und erheblich gerötet. In der Blase befindet sich ein maulbeerförmiger, graugrüner etwa kirschgroßer Solitärstein.

Behandlung: Sektio alta.

Verlauf: Guter Wundheilungsverlauf.

Nachuntersuchung vom 15. 7. 1937 bis 18. 7. 1937. Seit der Operation ist das Kind beschwerdefrei.

I. v. P.: Nach 10 Minuten gute Darstellung beider Nierenbecken.

Urin: sauer, o. B.

Kind 8: Irmgard J. 11 J. alt. J. Nr. 7 F 2087. Aufnahme: 5. 1. 1936.

Vorgeschichte: In der Familie ist nichts von Steinkrankheiten bekannt. Als Säugling wurde das Kind 10 Monate gestillt, es gedieh schlecht, hatte jedoch nie Zeichen von Rachitis. Mit 10 Jahren trat eine Blinddarmreizung auf und einige Zeit später, 2 Monate vor Aufnahme in die Klinik zeigte sich die erste Nierenkolik rechts. Einweisung wegen Appendicitisverdachtes, weil zugleich Schmerzen im rechten Unterbauch.

Befund: Blasses, schwächliches Kind.

Leib: Druckschmerzhaftigkeit im rechten Unterbauch und in der rechten Nierengegend. Abwehrspannung an diesen Stellen und Druckschmerzhaftigkeit im Douglas.

Urin: zahlreiche Erythrocyten.

Röntgenaufnahme: Ein kleiner Schatten im rechten Nierenbecken und dicht vor dem rechten Ostium.

I. v. P.: Normale Ausscheidung.

Cystoskopie: Am rechten Ostium sieht man kaum eine Kontraktion.

Blauausscheidung: Rechts nach 10 Minuten, links nach 6 Minuten.

Ureterenkatheterismus rechts bis 7 cm. Stein vor dem Ostium scheint abgegangen.

Behandlung: Diätetisch und konservativ.

Nachuntersuchung vom 12. 4. 1937 bis 15. 4. 1937. Von Oktober bis Januar 1936 traten öfters Koliken auf. Dabei starkes Erbrechen. Steinabgang wurde nie bemerkt. Seit Februar 1937 bestehen keinerlei Beschwerden mehr.

Urin: Eiweiß positiv, mäßig viel Leukocyten, viele Epithelien. Reaktion sauer.

Röntgenübersichtsaufnahme: Kein Stein feststellbar.

I. v. P.: Zeigt gute und prompte Ausscheidung. Nach 10 Minuten gute Darstellung beider Nierenbecken. Die Kelche sind zart und deutlich gezeichnet, keine Erweiterung. Gute Blasenfüllung.

Ureterenkatheterismus o. B.

Blauprobe: links Ausscheidung nach $2^3/_4$ Minuten, rechts nach $3^1/_4$ Minuten. Ausscheidung im kräftigen Strahl.

Merkwürdigerweise betrug der Reststickstoffgehalt bei dieser Untersuchung konstant 60 mg%.

Kind 9: Waltraud B. 8 J. alt. J. Nr. 7 F 2131. Aufnahme: 19. 5. 1936.

Vorgeschichte: In der Familie ist nichts von Steinkrankheiten bekannt. Bis zu einem Jahr Brusternährung. In den ersten Lebensjahren Einrenkung einer Hüftluxation. Seit dem 3. Lebensjahr besteht eine Nierenbeckenvereiterung, später traten auch Koliken auf. Zeitweise beschwerdefrei. Bei der Aufnahme bestehen starke Koliken.

Befund: Guter Ernährungs- und Allgemeinzustand. Kein Befund an den inneren Organen.
Urin: Spur Eiweiß, im Sediment sind Erythrocyten und Leukocyten.
I. v. P.: Tiefsitzender Ureterstein.
Behandlung: Ureterotomie.
Verlauf: Gute Wundheilung.
Präparat: Calciumphosphatstein.
Nachuntersuchung vom 6. 4. 1937 bis 9. 4. 1937.
Bald nach der Entlassung aus dem Krankenhaus bekam das Kind wiederum eine Nierenbeckeneiterung mit öfterem Erbrechen. Seit der Operation kann das Kind das Wasser nachts nicht halten.
Urin: sauer, im Sediment sind massenhaft Leukocyten und Bakterien
Leeraufnahme: Kein Stein nachweisbar.
I. v. P.: Nach 10 Minuten sehr gute Darstellung beider Nierenbecken und Kelche. Sehr gute und prompte Ausscheidung. Nach 25 Minuten geringe Füllung der Nierenbecken, starke Füllung der Blase.
Die vom Urin angelegte Kultur ergibt: Bakterium coli mukosus. Wahrscheinlich hat es sich damals bei der Erkrankung bald nach der Entlassung um eine Pyelitis gehandelt, nach der ja Bakteriurie und Sedimentbefund noch lange bestehen zu bleiben pflegen, wie auch in diesem Falle die Nachuntersuchung zeigt.

Kind 10: Günther Sch. 12 J. alt. J. Nr. 7 F 2181. Aufnahme: 12. 8. 1936.
Vorgeschichte: In der Familie ist nichts von Steinkrankheiten bekannt. Seit 4 Jahren bestehen Schmerzen in der rechten Nierengegend und ab und zu auch Koliken, deshalb schon früher Krankenhausbehandlung erforderlich. Jetzt bestehen starke Koliken und heftiges Erbrechen. Einmal auch Blut im Urin.
Befund: Das Kind ist in gutem Ernährungs- und Allgemeinzustand.
Leib: Im rechten Unterbauch besteht eine druckempfindliche Stelle. Kein Nierendruckschmerz. Schmerzen ziehen von der rückwärtigen rechten Nierengegend nach dem vorderen Unterbauch.
Urin: Kein Eiweiß, im Sediment Leukocyten und zahlreiche Phosphate.
Röntgenaufnahme: 3 etwa erbsengroße Steine im rechten Nierenbecken.
I. v. P.: Kontrastfüllung nach 10 Minuten. Rechtes Nierenbecken erweitert.
Cystoskopie: Kein Befund.
Behandlung: Eröffnung des rechten Nierenbeckens und Steinentfernung.
Verlauf: Nach starker Sekretion im Anfang guter Wundheilungsverlauf.
Präparat: 3 Phosphatsteine.
Nachuntersuchung vom 22. 5. 1937 bis 25. 5. 1937. Das Kind ist seit der Operation völlig beschwerdefrei.
Urin: Im Sediment: Einzelne Epithelien und Leukocyten. Saure Reaktion.
Röntgenübersichtsaufnahme o. B.
I. v. P.: Gute und prompte Ausscheidung. Nach 5 Minuten gute Füllung beider Nierenbecken. Rechtes Nierenbecken scheint erweitert zu sein.

Kind 11: Erwin T. 3 J. alt, J. Nr. 7 F 2393. Aufnahme: 13. 1. 1937.
Vorgeschichte: In der Familie ist nichts von Steinkrankheiten bekannt. 8 Wochen gestillt, keine Rachitis. Mit 2½ Jahren stellten sich Schmerzen beim Wasserlassen ein. Seit 10 Tagen bestehen Koliken.
Befund: Schwächliches Kind mit Mastdarmprolaps, sonst kein Befund.
Urin: Eiweiß positiv, neutrale Reaktion. Im Sediment einzelne Erythrocyten und Leukocyten.
I. v. P.: Unscharfe Konkrementschatten in der Blase, erbsengroße Konkrementschatten im unteren Pol der linken Niere.

Behandlung: Sectio alta, die Nierensteine werden belassen.
Verlauf: Gute Heilung.
Präparat: Uratphosphatsteine.

Nachuntersuchung vom 17. 4. 1939 bis 20. 4. 1939. Die Konkrementschatten im linken unteren Nierenbecken blieben in Lage und Größe bei der Kontrollaufnahme gegenüber der Untersuchung vom 19. 1. 1937 unverändert. Es besteht eine leichte Cystitis, keine Blasensteine.
Urin: Eiweiß negativ, saure Reaktion. Im Sediment reichlich Leukocyten. I. v. P.: Kein verdächtiger Steinschatten in der Blase, jedoch ist ein konkrementverdächtiger, kirschkerngroßer, etwas gezackter Schatten im linken unteren Nierenbecken sichtbar. Nierenlager nicht druckschmerzhaft. Gute Ausscheidung, keine Zunahme der Konkremente. Reststickstoffgehalt 50,74.

Die Erfahrung, daß sich der Anfang der Steinkrankheit häufig bis ins früheste Kindesalter verfolgen läßt, legt den Gedanken an einen Einfluß des Harnsäureinfarktes auf die Steinbildung im Säuglings- und Kleinkindesalter nahe. Daß der Harnsäureinfarkt bei dem Auftreten von Steinen eine Rolle spielen kann, ist wohl als sicher anzunehmen. So sagt Dietrich: „Beim Neugeborenen setzt vom 2. Tage ab, etwa 3 Wochen anhaltend eine starke Harnsäureausscheidung ein, so daß der Harnsäureinfarkt entsteht, der auf Abscheidung eines feinen Niederschlages in den Harnkanälchen beruht. Er besteht aus Sphärolithen von harnsaurem Ammonium und Natrium". Über die angeführte Zeit hinaus tritt eine vermehrte Harnsäureausscheidung bei Säuglingen und Kleinkindern mit Atrophie und Darmstörungen auf, die große Wasserverluste haben und so den Harn ungeheuer konzentrieren. Aber auch bei älteren Kindern und Erwachsenen, bei denen irgendein krankhafter Gewebszerfall besteht, ist dies der Fall. So glaubt Kleinschmidt einen analogen Vorgang bei Erwachsenen in der überstürzten Harnsäure- und Infarktbildung bei einer Leukämie oder sich lösenden Pneumonie zu sehen. Neben den feinkörnigen Ausfällungen in den Harnkanälchen treten auch gröbere sandige Abscheidungen im Nierenbecken auf, und der Zusammenhang solcher Bildungen mit größeren Konkrementen ist nicht von der Hand zu weisen. Einen Beweis für die Annahme einer ätiologischen Bedeutung des Harnsäureinfarktes und der Harnsäureausscheidung haben wir auch in den Untersuchungen von H. Joseph. Er hat 40 Kinder im 1. und 2. Lebensjahr pathologisch-anatomisch untersucht. Es waren Kinder, die im Nierenbecken oder in den Kelchen Steine enthielten. Die Konkremente gaben sämtlich die für Harnsäure charakteristischen Reaktionen. Die während des Lebens beobachteten Erscheinungen deuteten zwar auf keinerlei Nierenaffektion hin, jedoch könnte man sich denken, daß einmal später hätten Steine klinisch in Erscheinung treten können. In dieser Richtung beweisend beschreibt W. Behrens einen Fall, bei dem

ein Kind seit dem 8. Lebenstage in Behandlung war. Es fanden sich Leukocyten im Urin und mit 108 Tagen trat der 1. Nierensteinanfall auf. Die abgehenden Steine wiesen einen zentralen Uratkern auf.

Die Beobachtungen anderer Autoren jedoch schließen den Harnsäureinfarkt als alleinige Ursache bestimmt aus, wie es z. B. eine von Fr. König beschriebene Krankengeschichte beweist. Sehen wir uns die Krankengeschichten, die vorher angeführt wurden, auf den Einfluß des Harnsäureinfarktes hin an, dann könnte ein Einfluß bei Kind 2 und 11 und vielleicht auch 7 in Frage kommen. Bei den drei Kindern reichen die Beschwerden von Seiten des Harnapparates bis in die frühesten Lebensjahre zurück, alle 3 Kinder waren in ihrem Säuglings- und Kleinkindesalter schwächlich; ferner wiesen die Steine von Kind 2 und 11 einen Hauptanteil an Uratbestand auf.

Einen sicheren Faktor in der Ätiologie der Steinbildung stellt wohl die Ernährung dar.

In Deutschland halten Küttner und Weil die unzweckmäßige Ernährung der Kinder für die Ursache der Steinbildung. Beweisend scheint, daß die ganz erschreckende Höhe der Kindersterblichkeit im nördlichen Oberschwaben und in den Albgegenden mit einer sehr großen Steinhäufigkeit bei den Kindern zusammenfällt. Aber es müssen noch besondere Ursachen mitsprechen, weil die Kinder mit den Steinen nicht aus den ärmsten Gebieten stammen. Als derartige besondere Ursachen wird allgemein die vollkommen verkehrte Säuglingsernährung und das gewohnheitsmäßige Nichtstillen in Oberschwaben und auf der Alb anerkannt. Der Ersatz der Muttermilch war in diesen Gegenden jedoch besonders ein ganz ungenügender. Die Säuglinge bekamen vom 3. Lebenstag bis zum 18. Monat als Nahrung einen sehr dicken, möglichst eingekochten Mehlbrei, dem bei nicht gehörigem Gedeihen etwas Schmalz oder Butter zugesetzt wurde. Dieser Mehlbrei wurde häufig für mehrere Tage im voraus zubereitet, so daß er sauer werden mußte. Diese scheußliche Ernährung hat nun einerseits die tödlichen Darmkatarrhe hervorgerufen, anderseits kann sie aber wohl als Ursache der Steinbildung angeschuldigt werden. Denn erstens ist die Nahrung sehr konzentriert, und die aufgenommene und ausgeschiedene Flüssigkeitsmenge ist durchaus ungenügend. Dazu kommt noch der Aufenthalt in den überhitzten Stuben während des langen Winters. Daß eine derartige Eindickung des Urins für die Steinbildung von Bedeutung sein kann, ist verständlich. Zweitens entstehen Darmkatarrhe, bei denen ähnlich wie bei der Cholera durch die Flüssigkeitsentziehung vom Darm aus und durch die Fiebertemperatur der Urin stärker konzentriert wird.

Weiter hat der Durchfall Entziehung von Salzen und Alkali zur Folge, so daß eine richtige Acidosis des Organismus auftreten kann. Und wenn auch die Acidose des Organismus durch verstärkte Ammoniakzufuhr einigermaßen kompensiert wird, so ist doch zu bemerken, daß harnsaurer Ammoniak die am schwersten lösliche Uratverbindung ist. Dann sei noch erwähnt, daß die Harnsäureausscheidung bei künstlicher Ernährung größer ist als bei natürlicher. Dieser dicke Mehlbrei muß also einen konzentrierten, salzarmen, sauren Urin hervorrufen und so die Tendenz zur Steinbildung bedeutend steigern. Es gelang dort, durch vernünftige Kost die Häufigkeit der Steinkrankheit zum Rückgang zu bringen.

Auch in England fand man früher in Gegenden, die sich durch schlechte Ernährung auszeichneten (Kartoffeln, Birnen, wenig Milch), bei fast 48% der Kinder unter 14 Jahren Steine (Schlagintweit).

Auch findet die Art der Ernährung ihren Ausdruck in der chemischen Beschaffenheit der Konkremente. So stellte Ultzmann für Deutschland fest, daß bei weitem die Harnsäuresteine überwiegen. Nakana ermittelte für Japan ein Überwiegen von Oxalaten. Den Unterschied führt Nakana auf die verschiedene Ernährungsweise in Europa und Japan zurück. In Europa erhöht die vermehrte Fleischkost den Säuregrad des Urins, die Japaner scheiden infolge ihrer mehr vegetarischen Kost mehr Oxalate aus.

Von Praetorius wurde die Feststellung gemacht, daß die Bildung von Oxalatsteinen zunimmt, wenn ein erhöhter Verbrauch von oxalsäurehaltigen Nahrungsmitteln erfolgt.

Diesbezügliche Feststellungen, die auf Ernährungseinflüsse hinweisen, sind bei unseren Kindern nicht zu machen. Zum Teil ist die Ernährungsanamnese des Säuglingsalters ungenau, z. T. stimmen die Angaben über die in den späteren Lebensjahren bevorzugte Kost mit der chemischen Beschaffenheit der Konkremente nicht überein.

Die Tatsache, daß Dentu feststellte, daß bei jahrelang mit Phosphorpräparaten behandelten rachitischen Kindern eine Phosphaturie mit Steinbildung auftrat, beweist den Einfluß einseitiger Ernährung, aber sie führt uns auch auf Zusammenhänge zwischen Avitaminose und Steinbildung.

Japanische Autoren, besonders Mizuno, Tokio, erzeugten experimentell bei Ratten, die sie mit Nahrung fütterten, die in der Hauptsache aus Gerste, geschliffenem Reis und schlechter Margarine bestand, Steine; die Ernährung war Vitamin A frei und bekam als Zusatz noch ein Salzgemisch aus Erdphosphaten. Bei Milchzusatz zu der Ernährung trat keine Steinbildung ein. Eine anatomische Grundlage ist in der Wirkung der Avitaminose auf

Epithelzellen zu sehen. Es findet eine eigenartige Veränderung des Epithelbelags verschiedener Organe statt. Sie besteht in einer Metaplasie und Hyperplasie des Epithels, und diese Veränderungen führen zur Abstoßung der oberen Epithelschichten. Derartige Prozesse zeigen sich auch an den Nierenbeckenepithelien, was man im Sedimentbefund des Harns der Avitaminosetiere sieht. Als noch bei weitem wirksamer für die Steinbildung hat sich eine Kost erwiesen, die noch neben der Avitaminose ein Mineralmißverhältnis hat. Ein Analogon beim Kind hierfür ist die Rachitis mit der engen Verflechtung von Vitaminwirkung und Kalk-Phosphorstoffwechsel. Man hat daraufhin besonderen Beziehungen zwischen Rachitis und Steinbildung im Kindesalter nachgeforscht. Lignac hat 17 einjährige Kinder mit Rachitis und pastöser Konstitution nachuntersucht. Davon starben 3 Knaben im Alter von 5, 7 und 9 Monaten an Bronchopneumonie; bei ihnen fanden sich Harnsäureinfarkte bzw. Uratsteine in einer und beiden Nieren. Von den übrigen 14 rachitischen Kindern litten 9 an Bronchopneumonie und 3 an Enteritis ohne Steinsymptome.

Die Avitaminose kann nach diesen und anderen Ergebnissen nicht allein die Ursache der Steinbildung sein.

Man hat keinen Anhalt dafür, daß die Steinkrankheit allein als Vitaminmangelkrankheit aufzufassen ist (Blum). Dagegen spricht auch das große Experiment des Krieges, nämlich die Erfahrungen während der Hungerblockade mit den Mangelkrankheiten. Während dieser Zeit des Vitaminmangels gab es keine gesteigerte Frequenz des Steinleidens. Im Gegenteil, während des Krieges und in den ersten Nachkriegsjahren gehörten alle Arten von Steinen gerade zu den Seltenheiten. Im Gegenteil, es fällt der Beginn der Steinwelle gerade mit der reichlicheren Ernährung zusammen. Interessant ist, daß bei jahrelang mit Vigantol behandelten Kindern Steinbildungen beobachtet wurden (György und Eisler).

Aus unseren Krankheitsfällen entnehmen wir, daß 2 Kinder (Kind 1 und 2) eine schwere Rachitis hatten. Bei unseren Kindern scheidet die Rachitis als alleinige Ursache aus, zumal Kind 2 zu den chronischen Steinbildnern zählt.

Klemperer macht auf Stoffwechselstörungen infolge nervös-psychischer Einflüsse aufmerksam. In einem Aufsatz über die Nierensteinkrankheit als Neurose führt Klemperer die Tatsache an, welche die Abhängigkeit der Nierenpathogenese von nervösen Erregungen erklärt. So behauptet er, daß Reizung des Sympathicus durch Adrenalin die Harnsäureausscheidung steigert, während Lähmung durch Ergotamin dieselbe vermindert. Ebenso behauptet er, daß die Oxalatbildung durch die Menge des im Urin ausgeschiedenen oxal-

sauren Kalkes bedingt ist, und daß die Ausscheidung wiederum von der Resorption des Calciumoxalates abhängig ist und die Resorption wiederum von der Lösung durch die Magensalzsäure. Die Salzsäureausscheidung sei jedoch eine Funktion des vegetativen Nervensystems. So sei nun die Oxalatausscheidung sicher eine Teilerscheinung von Labilität des vegetativen Nervensystems, und Oxalatausscheidung im Urin sei gewiß mit Oxalatsteinbildung identisch. Es gehöre eben noch die Diskolloidose dazu. Für die vermehrte Kalkausscheidung bleibe kaum etwas anderes übrig, als diese vermehrte Kalkausscheidung auf eine gesteigerte Partialfunktion der Nierenepithelien zu beziehen, wobei das autonome Nervensystem beteiligt sei. Klemperer meint weiter, daß alle Kalkausscheider, die er beobachtet habe, hochgradig nervös gewesen seien oder noch andere Zeichen einer hochgradigen Labilität dargeboten hätten. Hierher rechnet er auch die Beobachtung von Moll über eine mit Kalkausscheidung einhergehende Neurose im Kindesalter, die Glauber als Feer'sche Krankheit, bekanntlich eine vegetative Neurose des Kleinkindes, anspricht.

Zusammenhänge bestehen auch zwischen Steinpathogenese und Infektionskrankheit. Man muß jedoch unterscheiden zwischen Infektion des Harnapparates einerseits und den Infektionskrankheiten des ganzen Körpers andererseits im Zusammenhang mit Steinbildung.

Der Einfluß der Infektion des Harnapparates auf die Steinbildung geht besonders deutlich hervor aus der Beobachtung über Recidivbildungen. So zeigt die große Gottstein'sche Statistik ein großes Überwiegen von Recidiven bei inficierten Steinfällen. Roosing konnte zeigen, daß 71% aller postoperativen Recidive von Coli- und Staphylokokkeninfektion begleitet waren.

Experimentelle Beweise für die Zusammenhänge zwischen allgemeinen Infektionskrankheiten und Steinbildung haben wir in den Versuchen von Rosenow und Meissner, die die Zahnhöhlen von Hunden mit einem von Nephrolithiasiskranken gewonnenen Staphylokokkenstamm inficierten. Die Hunde bekamen sämtlich Steine, deren Kern aus Staphylokokken bestand. Roosing sah nach einem Typhus bei diesen Kranken eine doppelseitige Nephrolithiasis auftreten, Garré auch nach Gonorrhoe und Scharlach.

Noch einflußreicher ist natürlich eine Infektion, wenn zugleich ein Knochenprozeß besteht, so daß Kalktransport und somit Änderung des Mineralhaushaltes des Körpers und damit Verschiebung des Kristalloidgehaltes des Harns einsetzt. Übrigens zeigen Röntgenbilder als Beweis für den Kalktransport bei Knochenerkrankungen Kalkschatten im Verlauf der Lymphbahnen. So be-

hauptet auch Bormann, daß die Steinbildung bei Kindern häufig kombiniert mit Knocheneiterung ist. Er berichtet von einem 9jährigen Knaben mit excessiver, doppelseitiger Steinbildung bei ausgedehnter Osteomyelitis. Die Phosphatsteinbildung scheint in diesem Falle deutlich durch die Kalkausscheidung infolge Kalkabbaues begünstigt worden zu sein. Swift berichtet, daß bei Kindern, die an Knochentuberkulose leiden, oft Steinbildung beobachtet wurde.

Der Einfluß der Bakterien ist wohl so zu erklären, daß bestimmte Bakterien eine gewisse elektive Aktivität auf die Tuberkuli haben. Eine gewisse Entzündung entsteht mit Exsudatbildung. Das Exsudat der Entzündung gibt abnorme Kolloide in den Urin ab, so daß das kolloidale Gleichgewicht aufhört und eine Ablagerung von verschmolzenen Kristallen stattfindet. In unseren Krankheitsbildern sind derartige Erfahrungen nicht gemacht worden.

Ob Erblichkeit eine Rolle bei der Steinbildung spielt, ist nicht eindeutig erwiesen. Konstitutionelle Störungen werden bei Nierensteinerkrankungen nicht besonders häufig gefunden. Man hat zwar Diabetes und Gicht zusammen mit Harnsteinen beobachtet, jedoch nicht häufiger als bei steinfreien Familien und Personen. Erblichkeit spielt allerdings indirekt eine Rolle, indem bei Steinerkrankungen häufig Nierenanomalien beobachtet werden, die Stauungseinflüsse darstellen und dadurch die Steinbildung fördern. Nierenanomalien aber vererben sich mitunter. In unseren Krankengeschichten finden wir ein Kind mit einem zweigeteilten Nierenbecken (Kind 4), das den Einfluß von Harnapparaturmißbildung und dadurch hervorgerufener Stauung beweist.

Wir beobachten jedoch auch Steinbildung bei Menschen, bei denen alle diese angeführten Bedingungen kaum festzustellen sind. Es sind dies Menschen, die dauernde Uratausscheider sind, und die oft Sand- und Grießbildung zeigen. Die Steinbildungen treten wiederholt oder in öfteren Zwischenräumen auf und sind wohl durch endogene oder hormonale Stoffwechselstörungen verursacht. Bei Patient 2 haben wir wohl den Typ eines solchen chronischen Steinbildners vor uns, wie die weiterverfolgte Krankengeschichte beweist.

Wie die bisherigen Ausführungen zeigen, kann eine einzige allesumfassende Erklärung der letzten Ursache der Steinbildung nicht gegeben werden. Alle Faktoren, die praktisch erwiesen oder noch Theorien sind, spielen nur die Rolle von Teilfaktoren. „Es ist eben die Urolithiasis keine Erkrankung sui generis sondern der Erfolg vielfältig pathologischer Einzelstörungen in und außerhalb des Harnsystems“ (W. Staehler).

Die Symptomatologie des Steinleidens äußert sich in erster Linie in Schmerzen, die von der Niere, dem Ureter, der Blase und der Urethra ausgehen. Sie machen sensible, motorische und funktionelle Reizerscheinungen am Genitale. Es treten Tenesmen, Brennen beim Wasserlassen, unwillkürliches Urinträufeln und Erektionen auf.

Das konstanteste und schmerzhafteste Symptom jedoch ist die Kolik. Sie trat bei 7 Kindern unter den 11 Kindern konstant auf.

Das 2. wichtigste Symptom ist der Urinbefund und zwar diagnostisch am wertvollsten das Sediment mit dem Erythrocytenbefund. Haematurie wurde bei 7 Kindern unter den 11 Kindern festgestellt.

Das 3. unbedingt beweisende Symptom ist der Spontanabgang von Steinen. Bei unseren Kindern gingen nur 2 mal spontan Steine ab; bei dem Kind mit den Beckenausgußsteinen ging postoperativ ein Stein durch eine Nierenbeckenfistel spontan ab. Das Konkrement war damals belassen worden.

Zur Sicherung der Diagnose sind das Röntgenverfahren und die Cystoskopie unentbehrlich. Das wertvollste diagnostische Hilfsmittel ist das Röntgenverfahren sowohl als Leeraufnahme wie nach Einspritzen von Kontrastmitteln; letzteres Verfahren ist die i. v. Pyelopraphie, die zugleich eine Nierenfunktionsprüfung bedeutet. Bei den 11 Kindern wurden 8 mal Nierenaufnahmen gemacht, davon bei 7 Kindern zugleich neben den Leeraufnahmen eine intravenöse Pyelographie. Bei allen geröntgten Kindern konnte die Steinbildung einwandfrei auf dem Röntgenbild festgestellt werden. Die intravenöse Pyelographie, die bei 7 Kindern angewandt wurde, zeigte folgende Ergebnisse in Bezug auf die Steindiagnose, Ausscheidung und Harnwegerweiterung: Bei den Kindern 8, 4, 9 und 11 wurden Steine ohne Funktionsänderung und ohne Harnwegerweiterung festgestellt, bei Kind 5 eine Erweiterung beider Nierenbecken mit verzögerter Ausscheidung und Steine. Bei Kind 6 wurde eine Harnsperre rechts beobachtet und bei Kind 10 eine rechtsseitige Beckenerweiterung. Also zeigte die intravenöse Pyelographie ohne Ausnahmen gute Ergebnisse. Wie wichtig die intravenöse Pyelographie gerade bei Kindern ist, beweist die Tatsache, daß man Cystoskopie und Ureterenkatheterismus (retrograde Pyelographie) nicht gern bei kleinen Kindern ausführt, weil es ein schwerer Eingriff ist und bei der Kleinheit der Organe oft auf große Schwierigkeiten stößt (G o t t s t e i n). Die Cystoskopie wurde bei unseren Kindern 5 mal, die Blauausscheidung 2 mal angewandt. Wertvoll war die Cystoskopie bei Kind 4, bei dem man dadurch das bullöse Ödem an den beiden Ureterenostien feststellen

und somit die Elektrokoagulation als Therapie durchführen konnte. Der Stein ging dann auch spontan ab.

Differentialdiagonstisch bereitet die Diagnose beim Säugling und Kleinkind oft große Schwierigkeiten. Leicht werden Koliken mit Magendarmstörungen alimentärer Art, mit Enteritis, vor allem aber mit Appendicitis verwechselt. Auch unter den 11 Kindern sind 2 Kinder, die wegen Appendicitisverdachtes dem Krankenhaus zugeführt wurden, und bei denen sich später dann eine Steinerkrankung herausstellte. Es sind dies die Kinder 8 und 3. Bei Kind 3 wurde auch tatkächlich eine Appendektomie vorgenommen. Die Appendix zeigte auch Zeichen einer abgelaufenen Appendicitis, postoperativ jedoch gingen unter dem Erscheinungsbild einer Nierenkolik Konkremente mit dem Urin ab.

Bei 8 Kindern wurde die wirksamste Behandlung, nämlich die operative vorgenommen. Bei diesen 8 operativ angegangenen Kindern wurde 3 mal Sectio alta, 2 mal Ureterotomie, 1 mal eine doppelseitige Nephrotomie, 1 mal eine Pyelotomie und 1 mal eine endovesikale Elektrokoagulation gemacht. Bei Kind 5 mit doppelseitiger Nephrotomie wurden noch Steine belassen, von denen nach $2^1/_4$ Jahren ein Stein durch eine Nierenbeckenfistel abging. Auch bei Kind 11, bei dem eine Sectio alta ausgeführt wurde, wurden Nierensteine belassen.

Die Indikation zur Operation ist eine absolute und relative. Die absolute Indikation ist gegeben durch Anurie, starke Stauungserscheinungen, bei Infektion und starken schon lange dauernden Blutungen. Es soll jedoch eher auch mit relativer Indikation operiert werden, als daß man eine zu lange konservative interne Therapie anwendet, denn letzten Endes führt dies dann immer zur Infektion (I. Israel).

Besonderer Abwägung bedürfen natürlich die Fälle, die zu einer ausgesprochenen Recidivbildung neigen. W. Staehler hat in dieser Hinsicht Richtlinien gegeben. Er hat 8 Typen der Steinbildner hinsichtlich der Ätiologie festgestellt und ihr Verhalten zu Recidiven geprüft und darauf die Wahl der Therapie aufgebaut.

„Er ist der Meinung, daß bei chronischen Steinbildnern und Kindersteinen radikale und konservative Methoden möglichst zu vermeiden sind, solange anzunehmen ist, daß die Kranken sich in der Steinbildungsperiode befinden. Bei einseitigen großen Ausgußsteinen, die in der Regel mit Staphylokokkeninfektion einhergehen und zu beträchtlicher Zerstörung des Nierengewebes führen, wird die Nephrektomie wegen der sonstigen schlechten Dauerresultate für angezeigt gehalten". Die Prozentzahlen für Steinrecidive widersprechen sich bei vielen Autoren. Es können Steintrümmer bei der

Operation zurückbleiben (Barney), sogenannte Scheinrecidive, und mit echten Recidivbildungen verwechselt werden.

Kleine Steine sollen nach Braasch und Foulds die größte Recidivzahl zeigen; solotäre Steine sollen wiederum eine höhere Recidivzahl aufzeigen als multiple, weil der große Hohlraum, der nach einem großen, operativ entfernten Stein entsteht, nicht immer genügend entleert werden kann und Stauung und Infektion begünstigt.

Als weitere begünstigende Momente werden Sekundärblutungen durch kleine Berührungsnekrosen angegeben, wie sie durch zu lange dauernde Drainage verursacht werden können. Die Hauptrolle in der Recidivbildung jedoch spielt die Iefektion. Die Gottstein'sche Statistik zeigt ein deutliches Überwiegen der inficierten Steinerkrankungen an Recidiven, und Roosing konnte beweisen, daß 80% seiner Nephrotomierecidive und mindestens 71% aller postoperativen Recidive von Staphylokokkeninfektionen begleitet waren. Bei 2 von unseren 11 Kindern wurden bei der Operation Steine in der Niere gelassen. Sie sind also nicht als echte Recidivbildungen anzusehen (Kind 5 und 11).

Kind 2, der Typ des chronischen Steinbildners, zeigt echte Recidivbildungen.

Bei 4 Kindern konnten Urinbefunde erhoben werden ohne Recidivbildung. Davon zeigten 2 Kinder zugleich eine Infektion der Harnwege. 2 Kinder wiesen eine geringe Rest-N-Erhöhung auf bei sonst einwandfreiem Befund der Nieren und Harnwege.

Herrn Dozent Dr. Blümel danke ich an dieser Stelle für die freundliche Überlassung der Arbeit und seine Unterstützung.

Literaturangabe:

1. Baltin, W.: Über die Häufigkeit und Behandlung von Nieren- und Harnleitersteinen. Med. Diss. Kiel, 1932.
2. Bergmann, M.: Über Nieren- und Harnleitersteine im Kindesalter. Med. Diss. 1933. Leipzig.
3. Blum, V.: Die Nierensteinwelle und ihre mutmaßlichen Ursachen. Wien. Klin. Wschr. 1931, S. 565.
4. Bormann, M.: Knocheneiterung und Nierensteine bei Kindern. Amer. J. Childr. 1930, S. 804—812.
5. Detto, M.: Entstehungsmöglichkeiten von Nierensteinen. Med. Diss. 1935, Berlin.
6. Dietrich: Allg. Path. I. S. 104.
7. Gottstein, E.: Handbuch d. Urol. 1927, IV.
8. Higgins, Ch.: Über interne Behandlung der Harnsteine. Z. urol. Chir. 1936, S. 47.
9. Hohlbaum, J.: Nierenerkrankung unter dem Bilde der Appendicitis. Dtsch. med. Wschr. 1926 I. S. 657—659.
10. Hryntschak, H.: Nierenstein und Hufeisenniere bei einem 6 jährigen Knaben. Z. Chir. 1928.
11. Joseph, H.: Über Nephrolithiasis im Säuglingsalter. Virchows Arch. 1911, S. 335.
12. Klein: Nephrolithiasis bei Kindern. Arch. of pediatr. 1924, S. 505 bis 509.
13. Klemperer, G.: Nierensteinkrankheit als Neurose. Ther. der Gegenw. 1932.
14. Küttner, W. und Weil, S.: Über die Blasensteinkrankheit in Württemberg. Beitr. klin. Chir. 1909, S. 364.
15. Leersum, van: Vitamin A-Mangel und Bildung von Nierensteinen bei der Ratte. Progres med. 1931 II. S. 1253 bis 1257.
16. Lignac, G.: Über Nierensteinbildung bei Kindern im 1. Lebensjahr. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1929 I.
17. Löbker, F.: Über die Entstehung von Nierensteinen bei bettlägerigen Kranken. Med. Diss. 1933, Münster.
18. Mizuno, I.: Experimentelle Untersuchungen über die Nieren und Blasensteinbildung und ihre diätetische Behandlung. Zbl. Chir. 1936, I. S. 830.
19. Bacic, J.: Beitrag zur Kenntnis der Blasen- und Nierensteinkrankheit in Dalmatien. Z. urol. Chir. 1925, S. 1927.

20. Rumpel, O.: Über die Nierensteinerkrankung. Zbl. Chir. 1936, III. S. 3035.
21. Schmuckler, B.: Zur Ätiologie der Urolithiasis. Z. urol. Chir. 1931, S. 255.
22. Swift, J.: Die Ätiologie der Steine. J. of Urol. 1934. S. 541, 577.

Lebenslauf.

Als Tochter des Lehrers Eugen Fuhrmann und seiner Ehefrau Martha F., geb. Klesse, wurde ich in Strehlen, Schlesien, am 5. 1. 1915 geboren. Ich besuchte 3 Jahre die Volksschule und dann 9 Jahre lang das Humanistische Gymnasium in Strehlen, wo ich auch 1933 die Reifeprüfung bestand. Dann studierte ich in Königsberg und Würzburg, legte in Würzburg 1934 die Prüfung im naturwissenschaftlichen Teil des Physikums ab. Dann ging ich nach Freiburg im Breisgau und bestand dort 1935 das Physikum. In den klinischen Semestern studierte ich in München und Breslau. Im Dezember 1938 beendete ich in Breslau das Staatsexamen.

Seit dem 27. Dezember 1938 bin ich in meiner Heimatstadt Strehlen als Medizinalpraktikantin tätig.